Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Frauenklinik in Heidelberg
Vorstand: Prof. Dr. H. RUNGE

# Ursachen der Mortalität reifer Kinder unter der Geburt und innerhalb der ersten zehn Tage nach der Geburt

(mit Ausnahme von Geburten bei Placenta praevia und vorzeitiger Placentalösung)

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät der Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

MARIANNE SCHMIDT
Heidelberg

Buchdruckerei Oswald Schmidt G. m. b. H. in Leipzig

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg

DEKAN: *Prof. Dr. Schneider*

REFERENT: *Privatdozent Dr. Kleine*

1936

Die Frage der kindlichen Schädigung durch die Geburt steht heute mehr denn je im Mittelpunkt des wissenschaftlichen Interesses, müssen wir doch gerade in unserer Zeit allergrößten Wert auf kräftige, lebenstüchtige Kinder legen.

Es soll in dieser Arbeit nicht eine Betrachtung der kindlichen Geburtsverletzungen im allgemeinen gebracht werden, sondern uns interessieren hier lediglich die Ursachen tödlicher Schädigungen der Kinder während der Geburt und innerhalb der ersten 10 Tage nach der Geburt.

Unsere statistische Zusammenstellung soll eine Übersicht geben über alle derartigen Fälle, welche an unserer Klinik während der letzten 5 Jahre (1929 bis einschließlich 1933) zur Beobachtung kamen.

Die Geburt bedeutet sowohl für die Mutter als auch besonders für das Kind ein Trauma. Während die Auswirkungen dieses Trauma bei der Mutter nur selten einen letalen Ausgang herbeiführen, fallen die Kinder dem Geburtstrauma um so häufiger zum Opfer. Die Hauptursache der sehr hohen kindlichen Mortalität dürfte vor allem darin zu suchen sein, daß der kindliche Organismus in sehr vielen Fällen nicht widerstandsfähig genug ist, um „die schwere Schockwirkung, welche die Geburt mit sich bringt" (Mallebrein), ohne weiteres überwinden zu können. Aus diesem Grunde ist die Mortalität bei Frühgeborenen besonders hoch. Da der Tod frühgeborener Kinder unter der Geburt oder bald nach der Geburt nur die mittelbare Folge eines nicht lebenskräftigen Organismus ist, sollen im Rahmen dieser Arbeit nur solche Fälle angeführt werden, bei denen die Geburt nicht vor der 38. Schwangerschaftswoche erfolgte. Da jedoch öfter die Angaben über die letzte Periode — absichtlich oder unabsichtlich — nicht zuverlässig sind, verwenden wir neben den Angaben der Frau noch das Längenmaß des Kindes unmittelbar nach der Geburt zur Altersbestimmung der Frucht (Busulla). Nach Ahlfeld verhält sich das Alter des Kindes zu seiner Länge folgendermaßen:

| Woche: | 37. | 38. | 39. | 40. |
|---|---|---|---|---|
| Länge: | 48,3 cm | 49,9 cm | 50,6 cm | 50,5 cm |

Die Angaben von Guggenberger bringen eine kleine Abweichung:

| Woche: | 38. | 39. |
|---|---|---|
| Länge: | 48 cm | 49 cm |

Bei allen Zweifelsfällen hielten wir uns als unterste Grenze an die Länge von 48 cm. Aber auch dabei ist noch zu beachten, daß ein totes Kind infolge Erschlaffung der Muskeln und Gelenke etwa 1—2 cm mehr mißt als ein lebendes. Die Feststellung des Geburtsgewichtes verwenden wir nur zur relativen Betrachtung übergroßer Kinder, denn das Gewicht des Kindes nach der Geburt unterliegt — auch bei ganz normalen Verhältnissen — zu großen Schwankungen (zwischen 1600 bis 3500 g), um zu einer genauen Altersbestimmung der Frucht verwendet werden zu können.

Von der Betrachtung schließen wir, wie schon der Titel unserer Arbeit besagt, alle v o r Beginn der Geburt intrauterin abgestorbenen Kinder aus. Auch jene Fälle, bei denen eine Placenta praevia oder eine vorzeitige Placentalösung vorlagen, fallen nicht in den Rahmen dieser Arbeit.

## Die Mortalität sub partu

### I. Intracranielle Blutungen

In weitaus überragendem Maße stellen die intracraniellen Blutungen die Hauptursache der kindlichen Mortalität unter der Geburt dar (55,7%). Zu der Frage ihrer Entstehung sind zwei wesentliche äußere Momente zu unterscheiden:

1. Das Schädeltrauma kann verursacht werden durch ungünstige Verhältnisse von mütterlicher oder kindlicher Seite. Als besonders nachteilige Faktoren mütterlicherseits sind anzuführen: das enge Becken und die Rigidität der Weichteile.

Letztere kann, vor allem bei alten I-para, infolge Kompression oder auch infolge Protrahierung der Geburt, die Ursache eines tödlichen intracraniellen Trauma sein und stellt nicht so selten die Erklärung dar für eine tödliche intracranielle Blutung bei einer Spontangeburt ohne irgendwelche sonstige Komplikationen. Als ein den Geburtsverlauf ungünstig beeinflussender kindlicher Faktor ist das Bestehen einer Übergröße zu nennen; diese wirkt sich — genau wie das enge Becken — rein mechanisch aus. Als Übergröße bezeichnen wir bei

normaler Schwangerschaftsdauer eine Länge ab 52 cm, vor allem dann, wenn gleichzeitig der fronto-occipitale Kopfumfang des kindlichen Schädels mehr mißt als 35 cm und das Gewicht mehr beträgt als 3500 g (Stoeckel). Auch übertragene Kinder sind natürlich stärker benachteiligt. Neben einer der übertragenen Schwangerschaft entsprechenden Übergröße — Zangemeister stellte in einer Statistik fest, daß 66% der übergroßen Kinder übertragen sind — spielen nach der Auffassung verschiedener Autoren bei der tödlichen Schädigung einer übertragenen Frucht noch andere Faktoren eine bedeutende Rolle. Es handelt sich dabei nicht um eine direkte Schädigung im Sinne der intracraniellen Blutungen, sondern lediglich um allgemein ungünstig wirkende Einflüsse auf den kindlichen Organismus. Frigyesi stellte eine Degeneration und eine Leistungsunfähigkeit der Placenta als Folge übertragener Schwangerschaft fest. Köhler beobachtete Störungen der Assimilation und des Gaswechsels, während A. Mayer der Ansicht ist, daß Veränderungen der endokrinen Drüsen für das Absterben übertragener Kinder eine wesentliche Rolle spielen. Mayer bringt das auch in Zusammenhang damit, daß männliche Früchte häufiger übertragen werden und diese damit auch mehr zum Absterben neigen. „Es scheine, daß bei Knabenschwangerschaften die Stoffwechselvorgänge — infolge der Einschaltung eines Hodens — an den mütterlichen Organismus andere und höhere Anforderungen stellten als bei Mädchenschwangerschaften." Tatsächlich können auch wir bei übertragener Schwangerschaft ein häufigeres Absterben von Knaben feststellen (65,2%).

2. Als zweites wichtiges äußeres Moment, das als Ursache für die Entstehung der intracraniellen Blutungen zu betrachten ist, sind die geburtshilflichen Operationen zu nennen. Als solche gelten in unserem Falle: die Zange, die Wendung mit anschließender Extraktion, die halbe Extraktion, die Extraktion bei Beckenendlage und schließlich sogar die äußere Wendung.

Die Entstehung intracranieller Blutungen ist nur in den seltensten Fällen auf eine Verletzung der Schädelkapsel selbst zurückzuführen. Diese kann vor allem durch geburtshilfliche Operationen, besonders durch die Zangenentbindung, herbeigeführt werden. Dabei ist aber bemerkenswert, daß eine neben den Großhirn-Hemisphären

sich ausdehnende Blutung infolge der Erweiterungsfähigkeit des Schädels des Neugeborenen durchaus nicht immer den Tod verursachen muß. Blutungen in die Gehirnmasse sind nicht häufig. Die überwiegende Mehrzahl der tödlichen intracraniellen Blutungen ist bedingt durch Zerreißungen der Hirnhäute und hier wiederum vor allem des Tentorium cerebelli. Erst nachdem Beneke (1910) auf die Bedeutung der Tentoriumrisse und der sie begleitenden Blutungen hingewiesen und den Nachweis ihres Zustandekommens erbracht hat, erkennt man diese als eine häufige Form der kindlichen Mortalität intra partum an. Das Zustandekommen der Zerreißungen des Tentorium cerebelli ist folgendermaßen zu erklären: Wird im Laufe der Geburt — durch geburtshilfliche Maßnahmen oder auch bei Spontangeburt — ein seitlicher Druck auf beide Schädelhälften ausgeübt, so tritt sofort als direkte Folge dieser Verlängerung des Schädelraums eine Spannung der Falx cerebri ein. „Da die Falxstrahlung die Aufgabe hat, einer zu starken Längsdehnung des Schädels entgegenzuarbeiten, so muß bei einer excessiven Längsspannung des Schädels, die bei einer jähen oder anhaltenden Kompression des Schädels von Schläfe zu Schläfe eintreten wird, eine Zerreißung des Tentorium die Folge sein (Bauereisen)." Die Tentoriumrisse an sich sind jedoch nicht tödlicher Wirkung; sie wirken erst tödlich im Zusammenhang mit den durch sie verursachten Zerreißungen von Blutgefäßen. Die Lokalisation des Blutergusses kann je nach dem Sitz des Risses eine sehr verschiedene sein. Man unterscheidet bei den intracraniellen Blutungen nach Seitz: supra- und infratentorielle Blutungen, Ventrikelblutungen und Blutungen in den Spinalkanal. Henkel betont, daß auch Übergänge und anderweitige Lokalisationen in Frage kommen. Nach Seitz bleibt bei der Zerreißung des Sinus longitudinalis das Blut oberhalb des Tentorium, bei der Verletzung des Sinus rectus oder transversus findet sich das Blut in der Hauptsache unterhalb des Tentorium cerebelli. Sehr häufig läßt sich die Quelle der Blutung überhaupt nicht feststellen. Der Grad der Auswirkung der intracraniellen Hämatome ist abhängig von ihrem Sitz und ihrer Ausdehnung. Keine Lokalisation eines Blutergusses in die Schädelhöhle ist zweifellos so gefährlich wie die des infratentoriellen Hämatoms. Sobald dieses sich stärker ausdehnt, wird dadurch ein un-

mittelbarer Druck auf die Medulla oblongata und damit auf das Atemzentrum ausgeübt; dieser hat nicht selten eine irreparable Asphyxie zur Folge. Pott und auch Henkel heben den Zusammenhang der Tentoriumsrißblutung mit Asphyxie hervor. „Es muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß schon im Augenblick der vollendeten Geburt sehr ausgedehnte Blutungen vorhanden sind, welche das verlängerte Mark derartig komprimieren, daß sofortige Asphyxie bemerkbar ist. Diese Asphyxie steigert dann weiterhin die Tentoriumblutung, bis der Tod durch dieselbe veranlaßt wird" (Pott). Henkel dagegen vertritt in Übereinstimmung mit Seitz die Auffassung, daß intracranielle Blutergüsse einzig und allein durch Asphyxie entstehen können. Danach wären also die Blutungen in die Schädelhöhle als die unmittelbare Folge einer starken Asphyxie zu betrachten. Im Anschluß daran stellte Henkel fest, daß die intracraniellen Blutergüsse als das Primäre anzusehen seien; erst sekundär durch die starke Blutung werde das zarte Gewebe des Tentorium zerrissen. Während unseres Erachtens im allgemeinen diese Auffassung abzulehnen ist, spricht einer unserer Fälle (J.-Nr. 1930 IV/720) mit letaler intracranieller Blutung in gewissem Sinne doch dafür: Es handelte sich dabei um die protrahierte Spontangeburt eines übergroßen Kindes bei normalem Becken; die Mutter war VI-para. Das Kind starb am 8. Tage post partum. Der Obduktionsbefund ergab: intradurale und infratentorielle Blutung ohne Tentoriumriß. Sonstiger Organbefund o. B. — Zur Symptomatologie der intracraniellen Blutungen ist festzustellen, daß bei der Mehrzahl der Fälle unmittelbar nach der Geburt eine starke, blasse Asphyxie besteht, während noch eine verhältnismäßig kräftige Herztätigkeit vorhanden ist; manchmal schnappt das Neugeborene auch noch ein- oder zweimal nach Luft. Es wird aber dann trotz aller sofort angestellten Wiederbelebungsversuche mittels Herz- und Gefäßmittel, Hautreize usw. die Herzaktion schwächer und schwächer, bis sie schließlich vollkommen sistiert.

Die allgemeine Übersicht über unsere 34 Kinder, die infolge intracranieller Blutungen unter der Geburt starben, ergibt folgendes:

1. In 8 Fällen ist das enge Becken als ursächliches Moment zu bezeichnen. Bei 5 dieser Fälle stellt es die mittelbare Todesursache dar, d. h. unter Umständen hätte das enge Becken allein nicht zu einer

tödlichen Schädigung des Kindes geführt. Dazu kamen aber geburtshilfliche Operationen, die unmittelbar den Tod des Kindes herbeiführten.

a) Bei 3 Fällen (J.-Nr. 1933 VII/725, 1933 V/395 u. 1929 III/371) mit engem Becken wurde die Wendung und Extraktion gemacht. Wendung und Extraktion stellen also die unmittelbare, das enge Becken die mittelbare Todesursache dar.

b) Bei 2 weiteren Fällen spielte neben dem engen Becken die Extraktion bei Beckenendlage als unmittelbare Todesursache eine Rolle. (J.-Nr. 1932, VIII/694 u. J.-Nr. 1932, VIII/723.)

Eine Bestätigung der Tatsache, daß nicht nur geburtshilfliche Operationen zu tödlichen intracraniellen Blutungen führen, sondern daß diese auch bei Spontangeburten nicht ausgeschlossen sind, bringt folgende Beobachtung:

25 j. I-para. Beckenmasse: 23, 26, 29, $18^1/_2$. 42. Schwangerschaftswoche. Normaler Geburtsverlauf. Es wird ein blau asphyktisches, übergroßes Kind geboren. Sofortige Wiederbelebungsversuche mit Senfbad, Lobelin, Cardiazol, künstliche Atmung. Der Herzschlag ist noch einige Zeit deutlich zu hören, ist aber sehr langsam. Es wird Suprarenin gegeben. Aber die Atmung kommt nicht in Gang, und schließlich ist auch der kindliche Herzschlag nicht mehr zu hören.

Obduktionsbefund: Riß der oberflächlichen Tentoriumschicht bdsts.; ausgedehnte subarachnoideale Blutungen. J.-Nr. 1932 VIII/711.

Zu dem Absterben des Kindes unter der Geburt als direkte Folge eines engen Beckens ohne jegliche geburtshilfliche Operation kam es in 2 weiteren Fällen (J.-Nr. 1932 II/146 u. 1933 V/489), bei denen dann das tote Kind perforiert wurde.

2. Neben dieser starken Beeinträchtigung des Geburtsverlaufes durch das enge Becken besteht eine weitere Gefährdung für einen günstigen Geburtsverlauf in der Rigidität der Weichteile.

Bei 2 unserer Fälle war zweifellos die Rigidität der Weichteile bei älteren I-parae (26 und 28 Jahre) Hauptursache für den ungünstigen Verlauf der Geburt. (J.-Nr. 1930 V/784 und 1931 III/165.)

3. Wie bereits erwähnt wurde, ist die übertragene Schwangerschaft für das Kind besonders gefährlich. Die Übertragung stellt bei 2 unserer Fälle die einzige feststellbare Ursache der tödlichen intracraniellen Blutung dar. (J.-Nr. 1929 III/421 und 1931 IX/733.)

4. Daß eine übermäßig verlängerte Geburtsdauer als disponierende

Ursache für eine letale Blutung in die Schädelhöhle in Erwägung gezogen werden muß, beweist uns ein Fall. (J.-Nr. 1930 I/120.)

5. Bei 6 unserer Fälle (J.-Nr. 1930 VI/939, 1930 III/490, 1931 III/214, 1932 VII/662, 1932) ist die Ursache der tödlichen intracraniellen Blutung zweifellos in der Übergröße des Kindes zu suchen. Die Größe des kindlichen Schädels und hier wiederum die Größe des fronto-occipitalen Kopfumfangs sind dabei von besonderer Bedeutung, während eine Übergröße des Gesamtkörpers hinsichtlich des mechanischen Momentes bei dem Geburtsverlauf weniger beachtenswert ist. Bei 4 dieser 6 Fälle ist Übergröße des kindlichen Schädels als die mittelbare Todesursache festzustellen. Es wäre in diesen Fällen unter Umständen nicht zu einer tödlichen Schädigung gekommen, hätte die geburtshilfliche Situation nicht bei 3 dieser Fälle die Wendung mit nachfolgender Extraktion und in 1 weiteren Fall die Extraktion bei Beckenendlage erfordert. Die Vorgänge verlaufen entsprechend jenen bei engem Becken. Es besteht in jedem Falle, gleichgültig, ob durch das enge Becken oder durch eine außergewöhnliche Kopfgröße bedingt, ein Mißverhältnis, das die Auswirkungen des Geburtsmechanismus in äußerst ungünstigem Sinne beeinflußt.

Auch bei Spontangeburt kann ein übergroßes Kind tödlich geschädigt werden durch intracranielle Blutungen.

6. 13 Kinder — also durchaus nicht die Mehrzahl der infolge intracranieller Blutungen unter der Geburt gestorbenen Fälle — starben an den Folgen einer Zangenoperation. Dabei handelt es sich nicht immer um die Ausführung der Zangenentbindung, sondern gelegentlich nur um einen Zangenversuch. Aber auch dieser kann unmittelbar zu einer intracraniellen Läsion mit tödlicher Blutung führen, denn schon bei ungünstigem Anlegen der Zange kann es zu einer maximalen Kompression des kindlichen Schädels und zu der dadurch verursachten Zerreißung der Hirnhäute und besonders des Tentorium kommen. In 5 Fällen führten solche Zangenversuche zum Absterben des Kindes. Dabei handelt es sich bei den meisten um Zangenversuche, die außerhalb der Klinik ausgeführt wurden.

Bei 4 Fällen führte eine Zangenextraktion aus Beckenmitte zu einer tödlichen intracraniellen Blutung. Die mechanischen Wider-

stände sind dabei noch um ein Wesentliches größer als bei der Zangenentbindung aus dem Beckenausgang. Bei 2 Fällen wurde durch eine Beckenausgangszange eine letale Blutung in die Schädelhöhle verursacht.

Der Forceps führte also in 13 Fällen zu einer tödlichen intracraniellen Blutung: dabei handelte es sich um 5 Zangenversuche, 4 Zangen aus Beckenmitte, 2 aus Beckenausgang, 1 aus hohem Gradstand und 1 aus tiefem Querstand.

Eine Gegenüberstellung dieser 13 Fälle gegenüber den 61 Fällen, die insgesamt während der letzten 5 Jahre unter der Geburt abstarben, ergibt, daß entgegen der früher vertretenen Ansicht die Zange keinesfalls als Hauptursache tödlicher Geburtstraumen in Frage kommt. Es muß allerdings bei dieser Gelegenheit betont werden, daß die Heidelberger Schule (Menge) bezüglich der Zangenoperationen außerordentlich zurückhaltend ist.

## II. Tod infolge Asphyxie durch Nabelschnurkompression

Verschiedene Komplikationen von seiten der Nabelschnur können das kindliche Leben unter der Geburt gefährden. Das Leben der Frucht in utero ist vollkommen von der Funktion der Nabelschnur abhängig. Diese unmittelbare Beeinflussung der kindlichen Existenz besteht bis zu dem Augenblick der vollendeten Geburt. Tritt unter der Geburt eine Unterbindung der Sauerstoffzufuhr aus irgendeinem Grunde ein, und geht die Geburt dabei nicht genügend schnell vonstatten, so kann es zum Tod des Kindes kommen.

Ganz besonders gilt dies bei den Fällen der Nabelschnurumschlingung. Die Nabelschnur liegt dabei um den kindlichen Körper — am häufigsten um den Hals — in einer oder mehrerer Windungen. Durch diese Umschlingung entsteht eine relative Verkürzung und Zerrung der Nabelschnur, die eine Kompression der Gefäße zur Folge hat. Die durch diese Komplikation entstehenden Schwierigkeiten sind im Prinzip jenen gleichzusetzen, die durch eine zu kurze Nabelschnur hervorgerufen werden. „Die Kompression der Gefäße kann aber auch durch direkten Druck der Schnur zwischen dem Nacken des Kindes und der Symphyse oder anderen prominenten Stellen herbeigeführt werden“ (Stoeckel). In der Folge macht sich eine Verschlechterung

der kindlichen Herztöne bemerkbar, die sich leicht — bei nicht sofort erfolgender Geburt — bis zum völligen Verschwinden der Herztöne steigert, d. h. also daß durch die vollkommene Unterbindung der Sauerstoffzufuhr eine totale irreparable Asphyxie in utero eingetreten ist. Die Nabelschnurumschlingung muß aber durchaus nicht immer zu einem letalen Ausgang führen, sondern in sehr vielen Fällen wird das Kind — je nach der Dauer der Austreibung und je nach Zeitpunkt und Stärke der Nabelschnurkompression — in einem geringeren Grad von Asphyxie geboren, der reparabel ist.

Als häufigste Komplikation von seiten der Nabelschnur haben wir die Nabelschnurumschlingung mit 8 Fällen zu verzeichnen. Mit Ausnahme eines Falles handelt es sich dabei durchweg um Hinterhauptslagen.

Im Zusammenhang mit der Nabelschnurumschlingung ist die Frage der Nabelschnurstrangulation zu erwähnen. Bei einem unserer Fälle, die infolge Nabelschnurumschlingung unter der Geburt abstarben, wurde (J.-Nr. 1930 III/403) um den Hals des Kindes eine ringförmige Strangulationsmarke festgestellt. Trotzdem lehnen wir die Strangulation als Ursache des Kindstodes sub partu ab. Auch F. Reuter äußert sich in diesem Sinne. Zweifellos steht im Vordergrund die Asphyxie infolge Unterbindung der Sauerstoffzufuhr, während die Abdrosselung der oberen Luftwege weniger Beachtung verdient; erfolgt doch bis zum Augenblick der Geburt die Sauerstoffzufuhr auf placentarem Wege.

Als weitere Ursache der kindlichen Mortalität unter der Geburt ist der Nabelschnurvorfall zu nennen. Dieser kann schon relativ früh zu Komplikationen führen, die das Absterben des Kindes verursachen. Eine besondere Disposition für eine Gefährdung des kindlichen Lebens von dieser Seite besteht vor allem bei engem Becken, übergroßem Kind, bei Quer- oder Schieflagen, bei Beckenendlagen und bei vorzeitigem Blasensprung. Hierbei treten die gleichen Symptome auf wie bei der Nabelschnurumschlingung. Solange die Blase noch nicht gesprungen ist, und es sich nur um ein Vorliegen der Nabelschnur handelt, besteht meist noch keine Schwierigkeit. Erst nach erfolgtem Blasensprung kommt es zum Nabelschnurvorfall und zu der dadurch verursachten Gefahr. Nur bei wenigen besonders günstig ge-

lagerten Fällen (kleines Kind, rascher Geburtsverlauf, durch vorangegangene Geburten bereits gedehnte Weichteile) bleibt eine ernstliche Kompression der Nabelschnur aus. Bei allen übrigen entsteht dadurch, daß die Nabelschnur zwischen dem vorangehenden Kindesteil einerseits und den mütterlichen Teilen andererseits gedrückt wird, eine durch die vollkommene Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr verursachte direkte Gefährdung für das Kind.

7 unserer Fälle starben infolge Nabelschnurvorfalls unter der Geburt ab. Bei jedem dieser Fälle ist als mittelbare Ursache einer jener Faktoren, die oben als besonders disponierend bezeichnet wurden, festzustellen. In 3 Fällen handelt es sich um Quer- oder Beckenendlagen, 3 mal ist ein verengtes Becken mittelbare Ursache. In der Mehrzahl sind es außerdem noch übergroße Kinder.

Schließlich ist noch von der Möglichkeit zu sprechen, daß es bei einer Insertio velamentosa zu tödlicher Nabelschnurkompression kommen kann, während die Nabelschnurgefäße selbst völlig intakt bleiben, d. h. nicht zerreißen. Bei einer großen Zahl der Fälle von Insertio velamentosa kommt es beim Blasensprung zur Zerreißung eines oder mehrerer Gefäße der Nabelschnur und dadurch manchmal zur Verblutung des Kindes. Fließt aber das Fruchtwasser unter nicht sehr starkem Druck aus einem kleinen sich nicht bis an die Gefäßwand vergrößernden Riß allmählich ab, so können die Gefäße intakt bleiben. „Verlaufen aber die Gefäße im unteren Eipol, so muß es fast unvermeidlicherweise beim Tiefertreten des Kopfes zu einer Kompression der Gefäße kommen. Wiederholt sich die Kompression des öfteren, oder wird sie dauernd, so führt die Asphyxie zu vorzeitiger Atmung, und das Kind stirbt ab" (Döderlein).

23 j. I-para. Becken normal. 41. Schwangerschaftswoche. Bei Einlieferung Herztöne gut. Es besteht 2. Schädellage, fast tiefer Querstand. Nach dem Blasensprung und Tiefertreten des Kopfes werden plötzlich die Herztöne unregelmäßig und leise. Mekoniumabgang. Zange. Man konnte nur noch ein totes Kind entwickeln. Die Untersuchung der Placenta ergab: Insertio velamentosa ohne Einreißen der Gefäße.

Eine Obduktion wurde nicht durchgeführt. (J.-Nr. 1932 I/89.)

## III. Andere Todesursachen

### *A. Intrauterine Asphyxie bei Eklampsie der Mutter*

Es ist eine bekannte Tatsache, daß eine Schwangerschaftstoxikose auch den kindlichen Organismus häufig stark in Mitleidenschaft ziehen kann. Dies ist in hohem Maße bei der Eklampsie der Fall. Nach einer Sammelstatitik von Esch muß bei Eklampsie mit einer kindlichen Gesamtmortalität von 40% ante und intra partum gerechnet werden. Eine eigentliche Verwertung dieser Angabe ist uns deshalb nicht möglich, weil in den Rahmen dieser Arbeit nur jene Fälle gehören, die unmittelbar unter oder nach der Geburt am Ende der Schwangerschaft abstarben. Besteht bei der Mutter eine Eklampsie, so ist mit Möglichkeiten zu rechnen, die das Leben des Kindes außerordentlich leicht in Gefahr bringen. Zunächst sprach man schon vor Jahrzehnten davon, daß das Kind auf dem Wege der „akuten Intoxikation mit demselben Gifte" (Wagner) schwere Schädigungen der inneren Organe erfahren könne, die das Absterben unter der Geburt bedingen. „Dazu käme noch, daß die bereits in ihrer Organfunktion ungünstig beeinflußten Kinder stärker den traumatischen Geburtsschäden ausgesetzt sind, wie sie die therapeutischen Eingriffe, die die Eklampsie erfordert, oft mit sich bringen" (Neugarten). Andererseits kommt es bei den eklamptischen Anfällen zu tonischen und klonischen Krämpfen der gesamten Muskulatur. Diese können auch im Uterus eine so starke Kontraktion bewirken, daß der Placentarkreislauf schwer gestört wird. Dadurch wird die Blutzufuhr zum Kinde unterbrochen. Tritt eine solche Unterbrechung in verstärktem Maße auf und dauert diese während längerer Zeit, so gerät das Kind infolge der eintretenden mangelnden Sauerstoffzufuhr in eine totale irreparable Asphyxie.

Klinisch wird diese Tatsache durch das Ausbleiben der kindlichen Herztöne unmittelbar nach einem eklamptischen Anfall nachgewiesen.

Es besteht ferner, wie vielfach festgestellt wurde, die Möglichkeit, daß Kinder eklamptischer Mütter erst nach Stunden oder Tagen infolge der durch die Eklampsie erlittenen Schädigungen zugrunde gehen können. Aber auch von dem Auftreten eklampsieartiger An-

fälle bei Neugeborenen, der Eklampsia neonatorum, wurde gelegentlich berichtet.

Es sind nur 4 unserer Fälle, bei denen die mütterliche Eklampsie als Todesursache des Kindes in Frage kommt. Es handelt sich um Spontangeburten. In 3 Fällen (J.-Nr. 1930 II/228, 1931 III/193 und 1933 IV/313) verschwanden die kindlichen Herztöne nach einem eklamptischen Anfall. Es wurde die Entwicklung mittels Zange ausgeführt. Jeweils konnte nur noch ein totes Kind entwickelt werden. Man muß dabei unbedingt annehmen, daß die Schädigung des Kindes durch den eklamptischen Anfall der Mutter die wesentliche Todesursache darstellt. In Frage käme außerdem eine Schädigung durch die Zangenextraktion. Diese konnte aber durch den jeweiligen Obduktionsbefund ausgeschlossen werden. Bei dem 4. Fall (J.-Nr. 1931 X. 694) wurde die Sektio caesarea ausgeführt. Während der Operation kam es noch zu 2 weiteren eklamptischen Anfällen. Auch in diesem Falle konnte nur noch ein totes Kind entwickelt werden. Es handelte sich bei diesem Fall um eine äußerst schwere Eklampsie. Die Anfälle wiederholten sich in kurzen Abständen mit außergewöhnlicher Stärke. Zweifellos verursachte die Eklampsie der Mutter den Tod des Kindes.

### *B. Intrauterine Asphyxie bei Tetanus uteri*

Wir verfügen über eine Beobachtung, bei der es infolge Tetanus uteri zum Absterben des Kindes kam. Eine krampfige Dauerkontraktion des Uterus kann wohl durch eine überstarke Reaktionsfähigkeit der Frankenhäuserschen Ganglien herbeigeführt werden. Diese verursacht reflektorisch die außergewöhnliche Kontraktionsstärke. Außerdem kann aber auch eine starke Überdosierung von Wehenmitteln die Entstehung von Krampfwehen veranlassen. Dabei kann die Wirkung der Wehenmittel zunächst vollkommen latent bleiben. Erst nach mehreren Injektionen reagiert — infolge Cumulationswirkung — die Frau ganz plötzlich mit einer unerwarteten starken Krampfwehe. „Krampfwehen aber drohen das Kind zu ersticken, wenn es nicht schnell dem allseitigen Druck entschlüpfen kann“ (Naujoks). Die wesentliche Gefahr bei Tetanus uteri besteht für das Kind darin, daß eine vollkommene Unterbrechung der Blutzufuhr und damit eine Störung

des Gasaustausches eintritt. Nur bei sehr raschem Zugreifen ist es möglich, das kindliche Leben zu erhalten.

27 j. I-para, mit platt verengtem Becken. Infolge primärer und sekundärer Wehenschwäche ist man gezwungen, Wehenmittel zu injizieren (innerhalb von 6 Stdn.): 0,7 Pituchinol, 0,3 Thymophysin, 0,3 Hypophen, 0,2 Orasthin stark. Die Frau reagiert auf alle Injektionen nur gering. Herztöne des Kindes regelmäßig. Nur langsames Tiefertreten des Kopfes. Plötzlich ist der Uterus dauernd gespannt und hart. Die Dauerkontraktion hält einige Minuten an. Darnach keine kindlichen Herztöne mehr hörbar. Aus mütterlicher Indikation wird die Kranioklasie ausgeführt. (J.-Nr. 1932 III/236.)

### *C. Tod des Kindes bei Fieber der Mutter*

Besteht bei der Mutter während der Geburt ein stärkerer Anstieg der Temperatur, so kommt es hierdurch gar nicht selten — nach einer Statistik von Halban in 35% der Fälle — zum Absterben des Kindes. Im allgemeinen ist das während der Geburt auftretende Fieber auf eine intrapartale Infektion zurückzuführen. Dies erhellt schon daraus, daß es in den meisten Fällen erst als Folge eines vorzeitigen Blasensprungs zu der Temperaturerhöhung kommt. In der Literatur wurde verschiedentlich nachgewiesen, daß diese Komplikation sich besonders häufig bei Mehrgebärenden feststellen läßt. Außerdem sollen auch hier wiederum die Knabenschwangerschaften eine auffallend hohe Todesziffer aufweisen; warum ist bisher unklar. Hinsichtlich der Größenverhältnisse wurde festgestellt, daß übergroße Kinder einer solchen Schädigung häufiger erliegen (Zangemeister). Es ist von besonderer Bedeutung, daß Temperaturerhöhungen allein prognostisch nicht so ernst zu bewerten sind, als dies der Fall sein muß bei einer gleichzeitigen Steigerung der Pulsfrequenz. Die Wirkung der Geburtsverzögerung „durch ein Selten- und Kraftloswerden und schließlich völliges Verschwinden der Wehentätigkeit infolge eines Ausbleibens der Reaktion des Uterus selbst auf starke Wehenmittel" (Kehrer) spielt dabei eine wesentliche Rolle. „Es bedarf keiner besonderen Erwähnung, daß die Prognose für das Kind ganz schlecht ist, wenn schon vor Wehenbeginn Fieber eingetreten ist" (Zangemeister). Wir verfügen über 1 Fall von Absterben des Kindes infolge Fieber der Mutter:

34 j. IV-para. Becken normal. Bei Einlieferung ist bereits die Blase gesprungen. 42. Schwangerschaftswoche. $13^{30}$ h Temp: 37,6 axillar. $17^{40}$ h: 38,5

rektal. Die Temperatur steigt noch weiterhin an, auch nach erfolgter Geburt (bis 39,5, Puls 120). Die Pulsfrequenz ist bei der zweiten Temperaturmessung: 92. Die kindlichen Herztöne werden mit steigender Temperatur- und Pulsfrequenz sehr unregelmäßig. Deshalb Metreuryse mit nachfolgender Wendung und Extraktion. Während der Metreuryse völliges Verschwinden der Herztöne. Schleunigst werden Wendung und Extraktion ausgeführt. Es kann nur noch ein totes Kind extrahiert werden.

Eine Obduktion wurde nicht vorgenommen. (J.-Nr. 1930 VI/943.)

### *D. Tod des Kindes infolge Mißbildung*

Die Sondergruppe der Mißbildungen gehört eigentlich nicht in den Rahmen dieser Arbeit. Diese sollen deshalb auch nur eine kurze Erörterung finden, lediglich als Beweis dafür, daß auch die Mißgestaltung des kindlichen Körpers die Veranlassung zum Tode des Kindes unter der Geburt werden kann. Im allgemeinen handelt es sich bei Früchten mit ausgedehnteren Mißbildungen, die unter der Geburt absterben, um nicht lebensfähige Kinder. Doch läßt sich diese Frage nicht im Großen abtun, sondern es ist nur von Fall zu Fall über die kindliche Lebensfähigkeit zu entscheiden.

a) Eine der häufigsten und in geburtshilflicher Beziehung wohl die gefährlichste aller Mißbildungen ist der Hydrocephalus. Es liegt klar auf der Hand, daß hierbei die enorme Ausdehnung des kindlichen Schädels eine bedeutende Erschwerung der Geburt mit sich bringt. Die wesentliche Gefahr beim Hydrocephalus besteht sowohl für die Mutter als auch für das Kind in dem bedeutenden Mißverhältnis zwischen Becken und Schädel. Handelt es sich nur um einen Hydrocephalus geringen Grades, so kann die Geburt noch einen relativ günstigen Verlauf nehmen. Sobald aber der kindliche Schädel infolge enormer Flüssigkeitsansammlung außergewöhnliche Maße angenommen hat, ist die Prognose recht ungünstig. Nachdem die Diagnose Hydrocephalus palpatorisch und röntgenologisch einwandfrei gestellt ist, kann — wenn die Mutter nicht geschädigt werden soll — nur noch die Punktion oder Perforation des kindlichen Schädels in Frage kommen. Bei der ersteren besteht noch die Aussicht, das Kind am Leben zu erhalten.

23 j. I-para. Becken normal. Bei der Einlieferung sind keine Wehen vorhanden, obwohl der Uterus außerordentlich stark gespannt ist. Oberhalb der Symphyse starke Vorwölbung. Röntgenaufnahme: mindestens mannkopfgroßer Hydrocephalus. Durch Punktion Entleerung von 1000 ccm Flüssig-

keit. Die Herztöne sind regelmäßig und deutlich hörbar. Obwohl die Patientin mitpreßt, nimmt die Geburt keinen Fortgang. Im Gegenteil, der Kopf überkugelt die Symphyse wieder stärker. Da durchaus keine Aussicht für Spontangeburt besteht, wird der kindliche Schädel perforiert. (J.-Nr. 1929 III/452.)

b) Viel seltener dürfte in der Reihe der Mißbildungen die Osteogenesis imperfecta als Ursache des kindlichen Todes unter der Geburt in Frage kommen. Bei der Osteogenesis imperfecta handelt es sich im wesentlichen um eine bedeutend herabgesetzte Anbildung von Knochensubstanz infolge mangelhafter endostaler und periostaler Ossifikation. Die Knorpelentwicklung dagegen verläuft ungestört. Die unmittelbare Folge ist eine abnorme Brüchigkeit der Knochen. „Die Sterblichkeit unter den von Osteogenesis imperfecta Betroffenen ist offenbar enorm. Es scheint die weitaus überwiegende Mehrzahl schon infolge der zahlreichen Frakturen tot zur Welt zu kommen, zum Teil als Frühgeborene, aber auch reif und ausgetragen" (Husler).

26 j. I-para. Becken normal. Vorzeitiger Blasensprung. Lange Zeit Herztöne regelmäßig und deutlich. 3 Stunden vor der Geburt werden sie unregelmäßig. Auftreten von Nabelschnurgeräuschen und starken Kindsbewegungen. Nach 2 Stunden werden die Herztöne wieder regelmäßig. Es erfolgt nach einer Geburtsdauer von 18 Stunden 15 Minuten die Spontangeburt eines stark mißbildeten Kindes, bei dem noch Herzschlag festzustellen war. Wiederbelebungsversuche waren erfolglos.

Obduktionsbefund: Osteogenesis imperfecta. Hochgradige Stauung aller Organe. Vollkommen häutige Beschaffenheit der Schädelknochen; auch das übrige Skelett von weicher Konsistenz. (J.-Nr. 1931 III/255.)

### *E. Unklare Todesursachen*

Während wir im allgemeinen in der Lage sind, die Ursache des sub partu erfolgenden kindlichen Todes festzustellen, gibt es doch immer wieder Einzelfälle, bei denen es unmöglich ist, eine klare Übersicht zu gewinnen. Es handelt sich dabei vor allem um diejenigen Fälle, bei denen weder die klinische Beobachtung noch der Obduktionsbefund irgendwelche Anhaltspunkte für die Todesursache ergeben haben. Es bleibt dann nur der einzige Weg, sämtliche ungünstigen Momente, die den Geburtsverlauf beeinflussen konnten, in Betracht zu ziehen, und aus der Summe dieser Erwägungen die wahrscheinliche Todesursache zu bestimmen.

32 j. II-para. Beckenmaße normal. Die 1. Geburt verlief spontan, ohne Hebamme oder Arzt. Die Wehen sind sehr schlecht, selbst auf Wehenmittel.

Kräftigere Wehen herbeizuführen, mißlingt. Der führende kindliche Teil tritt kaum tiefer, trotzdem die Wehen von Zeit zu Zeit auf die Injektionen hin verhältnismäßig gut sind. Zunächst noch regelmäßige und deutliche kindliche Herztöne. Seit 36 Stunden ist die Geburt bereits in Gang. Die kindlichen Herztöne verlangsamen (60—80) sich und werden unregelmäßig. Die Frau preßt mit. Der Kopf steht jedoch immer noch beweglich im Beckeneingang und übersteht sogar etwas die Symphyse. Da ein Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken zu bestehen scheint und eine Alteration der kindlichen Herztöne vorhanden ist, wird die Hebosteotomie ausgeführt. Gleichzeitig erneute Injektion von Wehenmittel. Nach einer Gesamtgeburtsdauer von 37 Stunden 40 Minuten erfolgt die Spontangeburt eines toten Knaben aus 1. Hinterhauptslage. (Die Herztöne wurden nach der Hebotomie nicht mehr mit Sicherheit gehört.)

Obduktionsbefund: Außer einer allgemeinen Cyanose kein Befund. (J.-Nr. 1931 VII/554.)

Da der Obduktionsbefund keinen Anhaltspunkt für die Todesursache ergeben hat, bleibt die Diagnose unklar. Es ist zu vermuten, daß das Kind durch die protrahierte Geburt eventuell auch durch ein Mißverhältnis eine Schädigung erlitten hatte, die den Tod unmittelbar unter der Geburt herbeiführte.

35 j. II-para mit normalem Becken. Die Frau wird bereits gebärend eingeliefert. Vorzeitiger Blasensprung; nach Angabe der Hebamme muß es sich um ein Hydramnion gehandelt haben (4—5 Liter Fruchtwasser). Wehen sind bei der Einlieferung sehr schlecht. Die Herztöne sind in Nabelhöhe nur schwach und unregelmäßig zu hören. Vaginale Untersuchung: Steiß im Beckeneingang. 45 Minuten nach der Einlieferung sind die Herztöne nicht mehr mit Sicherheit zu hören. Da es aber nicht unmöglich ist, daß die Herztöne sehr leise oder vom Uteringeräusch überlagert sind, wird versucht, das Kind am Beckenende zu extrahieren. Dies gelingt aber nicht, da der Steiß noch sehr hoch steht, und der Muttermund erst kleinhandtellergroß ist.

Nach 1 Stunde — der Steiß ist tiefer getreten — ist noch kein sicheres Urteil über die Herztöne möglich. Da jetzt die notwendigen Vorbedingungen erfüllt sind, wird die ganze Extraktion ausgeführt. Es wird ein toter Knabe entwickelt.

Obduktionsbefund: Fetale Atelektase, subpleurale und subendocardiale Petechien. (J.-Nr. 1930 II/251.)

Auch in diesem Fall ist es unmöglich, die Todesursache genau zu bestimmen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß das Kind bereits ante partum intrauterin abgestorben ist. Andererseits ist auch die Möglichkeit nicht auszuschließen, daß es bei der Extraktion zur Nabelschnurkompression gekommen ist, und das Kind infolgedessen sub partu erstickte. Außerdem ist in Betracht zu ziehen, daß es sich um eine übertragene Schwangerschaft in der 42. Woche handelte, was er-

fahrungsgemäß nicht selten einen ungünstigen Einfluß auf das kindliche Leben unter der Geburt hat.

## Die Mortalität post partum

Die Sterblichkeit der Neugeborenen während der ersten 8 Lebenstage bezeichnet man als Frühsterblichkeit. Während diese gegenüber der Säuglingssterblichkeit einen gewaltigen Vorsprung hat, ist sie im Vergleich zur Geburtssterblichkeit weit geringer (nach unserer Statistik 31:61). Im wesentlichen ist dies wohl darauf zurückzuführen, daß zahlreiche Komplikationen, die unter der Geburt direkt das kindliche Leben bedrohen und vernichten, in der Neugeborenenperiode in Wegfall kommen. Dafür erfährt die Frühsterblichkeit aber wiederum eine Steigerung durch rein extrauterine Faktoren.

### I. Intracranielle Blutungen

Als Todesursachen Neugeborener kommen wiederum — wie bei dem Tod sub partu — in erster Linie die intracraniellen Blutungen in Betracht. „Die Frühsterblichkeit der Neugeborenen hat ihren Grund in der Hälfte der Fälle in intracraniellen Läsionen" (Heidler). Bei der Frage ihrer Entstehung wären eben dieselben Momente anzuführen, die auch bei dem Tode unter der Geburt bereits Erwähnung fanden. Von diesen unterscheiden sich die intracraniellen Blutungen als Ursache der Frühsterblichkeit im allgemeinen nur durch ihre Symptomatologie. In vielen Fällen kommt das Kind anscheinend lebenskräftig zur Welt, so daß nicht die geringste Vermutung für eine erlittene Geburtsverletzung bestehen könnte. Erst nach Verlauf einer oder auch vieler Stunden fällt der überraschend zunehmende Verfall des Kindes auf. Das Kind wird blaß und kalt. Die Atmung wird sehr unregelmäßig und schnappend, während die Herzaktion noch regelmäßig ist. Trotz aller Bemühungen mittels thermischer, chemischer, mechanischer Reize gelingt es nicht, das Kind am Leben zu erhalten. Erst die Sektion bringt die Erklärung für den raschen Tod. Fast immer heißt es dann im Obduktionbefund: Tentoriumriß mit intracranieller, besonders infratentorieller Blutung. In solchen Fällen war es unter der Geburt nur zu einer geringen Verletzung der Hirn-

häute und Sinus gekommen, die eine nur langsam einsetzende und zunehmende Blutung innerhalb der Schädelhöhle verursachte. Noch nach Tagen können sich die Folgen einer solchen Geburtsverletzung tödlich auswirken. In unseren Fällen von 1 Tag bis zu 8 Tagen, am häufigsten jedoch am 1. und 2. Tag. „Nur selten zieht sich der tödliche Ausgang länger als 48 Stunden hinaus" (Seitz). Es kommt aber immer erst dann zu einer letalen Auswirkung dieser während der Geburt eingetretenen Läsion der Hirnhäute, wenn die durch sie verursachte Blutung in die Schädelhöhle solche Ausmaße angenommen hat, daß dadurch lebenswichtige Zentren, wie die Medulla oblongata, in ihrer Funktion gestört werden.

39 j. VI-para. 5 normale Geburten. Kinder leben alle. Becken normal. Nach 39stündiger Geburtsdauer wird spontan ein lebensfrisches Mädchen geboren. Das Kind zeigt keinerlei Anzeichen einer Geburtsschädigung. Nach der physiologischen Gewichtsabnahme bleibt aber die normale Gewichtszunahme aus. Es werden häufigere, kleinere Mahlzeiten gegeben. Trotz allem aber ist die zunehmende Verschlechterung nicht aufzuhalten. Das Kind wird zusehends blasser. Die Atmung wird unregelmäßig und oberflächlich. Verlegung in die Kinderklinik. Dort tritt am 8. Tage nach der Geburt unter den Anzeichen einer intracraniellen Blutung der Tod ein.

Obduktionsbefund: Ausgedehnte intradurale und infratentorielle Blutung. Normaler Befund der inneren Körperorgane. (J.-Nr. 1930 IV/720.)

In anderen Fällen wiederum werden die Kinder bereits in einem weiß-asphyktischen Zustand geboren, während regelmäßiger, kräftiger Herzschlag vorhanden ist. Wiederbelebungsversuche können dann u. U. zu einer Besserung des Zustandes führen, die allerdings nur vorübergehend ist. Nicht selten kann man bei solchen Kindern das Auftreten von tonischen und klonischen Krämpfen beobachten. Unter dem Einfluß der wachsenden intracraniellen Blutung erfolgt meistens doch innerhalb weniger Stunden nach der Geburt der Tod,

29 j. I-para. Becken platt verengt. Bei der Frau besteht Nephropathia gravidarum. Außerdem ist während der Geburt Fieber aufgetreten. Schließlich Alteration der kindlichen Herztöne. Geburtsdauer bereits 34 Stunden. Aus mütterlicher Indikation Beckenausgangszange bei tiefem Querstand. Das Kind wird mit Herzschlag geboren, ist aber weiß-asphyktisch. Wiederbelebungsversuche sind erfolgreich. Das Kind atmet wieder regelmäßig. Am Schädel Zangendruckmarken, aber keine ernstere Verletzung erkennbar. Nachdem das Kind während 1½ Stunden einen durchaus lebenskräftigen Eindruck machte, stirbt es 2 Stunden post partum ganz plötzlich unter den Zeichen einer intracraniellen Blutung.

Obduktionsbefund: Tentoriumriß, Tod durch Gehirnblutung. (J.-Nr. 1933 VI/583.)

Aus der Schilderung dieses und des vorhergehenden Falles ergibt sich erneut, daß — wie bei dem Tod sub partu — sowohl rein konstitutionelle, als auch operative Momente die Entstehung von tödlichen intracraniellen Blutungen verursachen können.

Naujoks berichtete im Zentralblatt für Gynäkologie 1929 über einen Fall von „tödlicher intracranieller Blutung des Kindes infolge äußerer Wendung". Dieser Fall erschien deshalb um so überraschender, weil die äußere Wendung stets als völlig ungefährlich für Mutter und Kind gegolten hatte. „Die äußere Wendung schließt jede Schädigung des Geburtsobjektes aus" (Hammerschlag).

Ein weiterer Fall, bei dem die äußere Wendung als alleinige Ursache der tödlichen intracraniellen Blutung zu betrachten ist, ereignete sich an unserer Klinik. Unser Fall unterscheidet sich von jenem der Marburger Klinik im wesentlichen nur dadurch, daß der Tod nicht ante partum, sondern 5 Tage post partum erfolgte.

27 j. III-para. Bei den vorausgegangenen 2 Schwangerschaften kam jeweils das Kind tot zur Welt infolge Geburtskomplikationen (Nabelschnurvorfall, Steißlage). Beckenmaße: 26, 28½, 31, 19½. Da diesmal einwandfrei eine labile Querlage festgestellt ist, wird die äußere Wendung ausgeführt, d. h. der Kopf über dem Beckeneingang zentriert und durch das Anlegen der Bandage fixiert. Die kindlichen Herztöne sind regelmäßig und deutlich hörbar. Nach der Wendung treten sofort kräftige Wehen ein. 15 Minuten darauf erfolgt der Blasensprung, nach weiteren 5 Minuten die Spontangeburt eines lebenskräftigen Knaben, der vom ersten Augenblick an keinerlei Anzeichen einer Geburtsschädigung zeigt. Am 3. Tage post partum rasch zunehmende Asphyxie. Sämtliche Versuche, den Zustand des Kindes zu bessern, scheitern. Am 5. Tage nach der Geburt kommt es unter den Erscheinungen der Atemlähmung zum Exitus. Kurz vorher blutete das Kind aus der Nase.

Obduktionsbefund: Tentoriumriß rechts mit sehr starken supra- und infratentoriellen Blutungen. (J.-Nr. 1932 I/59.)

Es ist in diesem Falle also zweifellos die äußere Wendung als die Ursache der tödlichen intracraniellen Blutung zu bezeichnen. Nach Naujoks ist hierfür folgende Erklärung anzunehmen: „Der Druck der operierenden Finger trifft bei der äußeren Wendung nicht immer senkrecht auf den Schädel, sondern infolge Fortgleiten des Kopfes kommt es häufig zu mehr tangentialer Einwirkung und gerade diese Kraftwirkung, diese abscherenden Bewegungen, die leicht eine erhebliche Verschiebung der Schädelknochen

hervorrufen, sind in allererster Linie für die Entstehung der intracraniellen Läsion verantwortlich zu machen."

2 unserer Fälle, die infolge intracranieller Blutungen post partum starben, erfuhren eine Komplikation durch das gleichzeitige Auftreten von Melaena neonatorum (J.-Nr. 1932 IV/376 u. 1932 III/270). Daß dies jedoch kein zufälliges Zusammentreffen ist, beweisen mehrere Angaben in der Literatur. Bereits 1894 wurde im Zentralblatt für Gynäkologie von v. Preuschen ein Artikel „über die Läsion der Zentralorgane bei der Geburt als Ursache der Melaena neonatorum" veröffentlicht. Der Verfasser berichtet von Fällen, bei denen Melaena beobachtet wurde und durch die Sektion das Vorhandensein eines intracraniellen Blutextravasates nachgewiesen wurde. Es sei ihm sogar gelungen, durch Läsion der verschiedenen Hirnteile Melaena zu erzeugen. Beneke äußerte sich dann später hierzu: „Ich glaube eine direkte Beziehung der primären Tentoriumzerreißung zu den Melaenageschwüren annehmen zu können." Demnach führte also in solchen Fällen der Tentoriumriß nicht unmittelbar, aber auf Umwegen zum Tode. Nach Benekes Erklärung verhält es sich so, daß Blutungen in den Magen-Darmtraktus hervorgerufen werden, durch jene eigenartigen kleinen Magengeschwüre (Stigmata ventriculi), welche sich aus peptischen Erosionen entwickeln und die Ursache der Melaena sind. Diese Geschwürchen sind nach Benekes Auffassung der Ausdruck einer reflektorischen Magenschleimhautischämie nach irgendeinem starken Schock bei der Geburt. Auch Mallebrein sprach sich für einen inneren Zusammenhang zwischen Melaena neonatorum und Tentoriumriß aus.

Nach 42wöchiger Schwangerschaft Spontangeburt eines blaß-asphyktischen Knaben, der sich auf Wiederbelebungsversuche mit Senfbad, künstlicher Atmung, Lobelin, Cardiazol gut erholt. Am 1. Tag post partum erbricht das Kind noch etwas mekoniumhaltiges Fruchtwasser. 2 Tage nach der Geburt setzt ganz plötzlich eine heftige Melaena ein (neben Blutstühlen auch Bluterbrechen). Alle Hilfsmaßnahmen wie Gelatine, Clauden, Blut i. m. sind vergebens. Es geht dauernd Blut ab, und 54 Stunden post partum erfolgt der Exitus letalis unter dem Bilde der schwersten Anaemie.

Obduktionsbefund: Intracranielle Blutungen, besonders in das Gebiet der Falx cerebri. — Hyperaemie und Blutungen der Magen- und Darmschleimhaut. Großes Blutkoagulum in der pars horizontalis sup. duodeni und im antrum pylori. Blut im Oesophagus und im ganzen Darm. (J.-Nr. 1932 IV/376.)

## II. Pneumonie

Die Pneumonie kommt nach den intracraniellen Blutungen als nächst häufigste Ursache der Frühsterblichkeit in Frage. Bei der Pneumonie Neugeborener unterscheidet man 2 Formen: 1. die angeborene Pneumonie und 2. die post partum erworbene Pneumonie.

Erstere ist intrauterin auf dem Blutwege erworben; sie ist außerordentlich selten. Letztere dagegen um so häufiger. Bei ihr handelt es sich fast durchweg um pneumonische Herde, die durch absteigende Infektion von den Bronchien aus entstanden sind. Zu der Infektion kann es während der Austreibungsperiode dadurch kommen, daß die Infektionserreger durch Aspiration keimhaltigen Materials in die Bronchien gelangen. Vor allem siedeln sich diese pathogenen Mikroorganismen in atelektatischen Partien an. Zu der Infektion des Fruchtwassers durch aszendierende pathogene Vaginalkeime kommt es besonders leicht bei vorzeitigem Blasensprung. „Aber auch ohne Infektion des Fruchtwassers können mütterliche Scheidenkeime während der Geburt auf das Kind übertragen werden und zu lokalen und weiterhin septischen Allgemeininfektionen Veranlassung geben. Es können auf diese Weise verhältnismäßig oft Aspirationspneumonien entstehen" (Döderlein). Kolisko ist der Ansicht, daß derartige Folgen der Aspiration, welche allerdings manchmal nur durch die mikroskopische Untersuchung der Lungen festgestellt werden können, zu den häufigsten Veranlassungen eines plötzlichen Todes gehören. Ohne daß nach der Geburt besonders ausgeprägte asphyktische Erscheinungen bestanden, kann es bei solchen Fällen innerhalb einiger Stunden oder Tage zur Entstehung entzündlicher Prozesse in den Lungen kommen, welche bei dem bis dahin ganz gesund aussehenden Kind meist unerwartet auftreten und oft schon nach wenigen Stunden zum Tode führen. Auch bei nicht so akutem Verlauf ist die Prognose stets eine sehr ernste (v. Reuß). Von anderer Seite wiederum (Runge) wurden Bronchopneumonien beim Sektionsbefund für das wesentlichste Kennzeichen einer von den Nabelarterien ausgehenden Sepsis aufgefaßt. Für diese Theorie der hämatogenen Entstehung bronchopneumonischer Herde beim Neugeborenen setzten sich vor allem Czerny und Moser ein.

„Aerogene Infektionen kommen seltener und dann hauptsächlich in Zeiten von Grippeepidemien in Frage" (Jaschke).

Bei der Pneumonie Neugeborener handelt es sich durchweg um die lobuläre Pneumonie (Bronchopneumonie).

29 j. I-para. Normale Schwangerschaftsdauer. Vorzeitiger Blasensprung. Nach einer Geburtsdauer von 7½ Stunden wird spontan ein kräftiger Knabe geboren. Das Kind macht einen gesunden Eindruck. Erst nach Verlauf mehrerer Stunden erwecken gesteigerte Atemfrequenz sowie beginnende Cyanose Verdacht auf eine Infektion.

Das Kind wird in die Kinderklinik verlegt. Verabreichung von Analeptica, Cardiaca bleiben erfolglos. 3 Tage post partum Exitus.

Obduktionsbefund: Bronchopneumonie beider Lungen. Katarrhalische Bronchitis und Enteritis. Status infectiosus. (J.-Nr. 1933 V/439.)

Bemerkenswert ist, daß es — außer bei diesem eben angeführten Fall — bei allen anderen Fällen zur Infektion kam, o h n e daß ein vorzeitiger Blasensprung erfolgt ist. (J.-Nr. 1929 III/534, 1931 IX/725, 1930 I/163, 1929 I/68, 1929 II/345, 1929 IV/700, 1929 V/757, 1931 III/213, 1931 VII/493.)

## III. Nabelsepsis

Relativ selten kommt es heute noch zur Nabelsepsis. Der Nabel stellt die physiologische Wunde des Neugeborenen dar, und ist infolgedessen die natürlichste Infektionspforte. Die Nabelsepsis kann ausgehen von einer Omphalitis, Nabelphlegmone usw. Diese Infektion kann sich auf die Nabelgefäße fortsetzen und dann zu einer Periarteriitis bzw. Thromboarteriitis (Periphlebitis, Thrombophlebitis) führen. Es kommt so schließlich zur Entwicklung einer Allgemeininfektion. Diese bedeutet aber für das Neugeborene stets eine starke Gefährdung, da es durch seine äußerst schwache aktive Immunisierung nur über eine mangelhafte Widerstandsfähigkeit verfügt. Die Prognose dieser vom Nabel ausgehenden Sepsis ist stets eine sehr ernste.

32 j. I-para. Das 2. monamniotische Zwillingskind einer eklamptischen Mutter wurde durch Extraktion am Fuß entwickelt. Das 1. Zwillingskind wurde mit der Zange extrahiert, war jedoch tot. Das 2. Kind machte einen durchaus lebensfrischen Eindruck. Am 3. Tage post partum Auftreten einer ikterischen Verfärbung. Am 5. Tage Erbrechen grünlich-gelber Massen; dies wiederholte sich am nächsten Tage. Da außerdem noch ein außergewöhnlicher Gewichtssturz eingetreten war, wurde das Kind in die Kinderklinik verlegt. Nach dem uns zugegangenen Bericht hielt dort das gallige Erbrechen weiterhin an, während die Stühle gelb bis braun gefärbt waren. Man dachte an einen

Kernikterus. In den letzten 24 Stunden vor dem Tode kam es noch zu einer beiderseitigen Bronchopneumonie.

An dem Nabel des Kindes wurde weder bei uns noch an der Kinderklinik eine pathologische Veränderung bemerkt.

Obduktionsbefund: Nabelsepsis bei eitriger Thrombophlebitis der Nabelvene. Hämorrhagisch-eitrige Pneumonie. Im Gehirn nichts von Kernikterus festzustellen. (J.-Nr. 1930 V/907.)

## IV. Mißbildungen

Mißbildungen sind keine seltene Ursache der Frühsterblichkeit. Es handelt sich dabei vor allem um jene Mißbildungen, die innere Körperorgane betreffen und dadurch eine wesentliche Störung der notwendigen Lebensfunktionen des Neugeborenen verursachen. Im Gegensatz zu den äußeren Mißbildungen — wie sie den Gesichtsschädel und die Extremitäten betreffen — führen diese inneren Mißbildungen meist schon innerhalb weniger Stunden oder Tage infolge schwerer Ausfallserscheinungen zum Tode. Die Mißbildungen, die innerhalb der ersten 10 Lebenstage zum Tode führen, können mannigfaltiger Natur sein. Näher auf jede mögliche Mißbildung einzugehen, würde über den Rahmen dieser Arbeit hinausführen. Es sollen lediglich jene Mißbildungen kurz erwähnt werden, die in unserer Klinik im Verlauf der letzten 5 Jahre innerhalb der ersten 10 Tage nach der zum normalen Termin erfolgten Geburt zum Tode des Neugeborenen führten.

### *Zwerchfell-Lücke*

Die Zwerchfell-Lücke kommt neben der Zwerchfellhernie als häufigste Störung der Zwerchfellentwicklung vor. Sie ist bedingt durch eine mangelhafte Vereinigung des dorsalen und ventralen Teils der Zwerchfellanlage. Beide Mißbildungen des Zwerchfells bevorzugen die linke Seite. Die Größe der Zwerchfell-Lücken variiert. Durch diese Zwerchfellspalten können Darmschlingen und andere Abdominalorgane aus der Bauchhöhle eindringen und dadurch zur Verlagerung sämtlicher thoracaler Organe, vor allem aber zur Kompression der Lungen führen. Infolge dieser schweren Verdrängungserscheinungen kommt es innerhalb kurzer Zeit zum Tode.

Spontangeburt eines lebensfrischen, nicht asphyktischen Mädchens. Das Kind atmet sofort und schreit, wenn auch leise. Beim Aufhören der Nabelschnurpulsation wird abgenabelt. Das Kind atmet danach noch etwa 3 Minuten regelrecht; dann aber atmet es immer seltener. Es wird blau im Gesicht.

Sofortige Wiederbelebungsversuche bleiben erfolglos. 5 Minuten post partum trat der Tod ein.

Obduktionsbefund: Großer Zwerchfellbruch links. In der linken Zwerchfellhälfte ein etwa 3 cm im Durchmesser messendes Loch. Die Milz findet sich in der linken Brusthöhle. Das Herz und die linke Lunge sind nach rechts verlagert; ebenso die Thymusdrüse. Die linke Lunge ist komprimiert. Der ganze Dünndarm und der Dickdarm bis zur Mitte des Colon transversum sind in die Brusthöhle verlagert. (J.-Nr. 1931 VII/543.)

*Gekreuzte Transposition der großen Gefäße ohne Septumdefekt*

Unter den Mißbildungen der Brustorgane sind die angeborenen Entwicklungsstörungen des Herzens und der großen Gefäße die häufigsten. Beide treten sehr oft gemeinsam auf. Die Fehlbildung der gekreuzten Transposition der großen Gefäße ist verursacht durch das Ausbleiben der spiraligen Drehung des Truncus-Septum. Es entstehen infolgedessen nach der Teilung des Truncus arteriosus 2 Gefäße, deren Lage an der Herzbasis der Norm entgegengesetzt ist: Die Aorta entspringt aus dem rechten Ventrikel und liegt vorn, die Arteria pulmonalis entspringt aus dem linken Ventrikel und liegt hinten. Diese Gefäßverlagerung bezeichnet man als „wahre Transposition der großen Gefäße". „Diese Fälle sind mit dem Leben nicht vereinbar. Trotzdem konnte gelegentlich durch vermehrte Anastomosen zwischen dem Gefäßgebiet der Aorta und Pulmonalis eine Lebensdauer bis zu zwei Wochen erreicht werden" (Stolte). Dies ist vor allem dann möglich, wenn durch das Offenbleiben eines weiten Ductus arteriosus (Botalli) das Überströmen von arteriellem Blut vom kleinen zum großen Kreislauf gewährleistet wird. Ein offenes Foramen ovale genügt jedoch nicht, um das Leben zu erhalten. „Herzmißbildungen kommen im allgemeinen häufiger bei Knaben als bei Mädchen vor, betreffen vorwiegend die Ostien des rechten Herzens und sind häufig vergesellschaftet mit anderen Mißbildungen" (Rominger).

Nach 81stündiger Geburtsdauer Spontangeburt eines übergroßen Mädchens. Zunächst außer Vergrößerung der Schilddrüse kein abnormer Befund. Ein Tag nach der Geburt wird das Kind stark asphyktisch und bekommt kalte Extremitäten. Auf Senfbad bessert sich der Zustand nur wenig. Mit zunehmender Lebensdauer tritt Verschlechterung ein. Verlegung des Kindes am 6. Tage in die Kinderklinik, wo es am 9. Tage post partum zum Exitus kam.

Obduktionsbefund: Gekreuzte Transposition der großen Gefäße ohne Septumdefekt. Mäßig weiter Ductus arteriosus. Haematome und „Myxome" der

Tri- und Bicuspidalklappen. Hypoplasie der Sehnenfäden. Struma vasculosa permagna. Hydropericard. Ascites. (J.-Nr. 1930 III/538.)

### *Duodenalatresie*

Die angeborenen Verschlüsse des Dünndarms finden sich vor allem im Duodenum. Im wesentlichen sind die Darmatresien als Folge einer Entwicklungsstörung zu betrachten. Zur Erklärung wurde schon eine große Zahl von Theorien aufgestellt. Es würde zu weit führen, zu entscheiden, ob und wieweit eine im frühembryonalen Leben erfolgende Achsendrehung des Darms oder eine fetale circumscripte Enteritis, oder auch eine fetale Peritonitis als Ursache in Frage kommen. Die heute am meisten verbreitete Theorie über die Entstehung der angeborenen Darmatresien ist die entwicklungsgeschichtliche nach Tandler-Kreuter: Im Duodenum kommt es physiologisch am 45. Tage durch Wucherung des Darmepithels zur Verstopfung des Lumen, das sich erst am 60. Tage wieder lichtet. Bleibt diese Lösung aber aus irgendwelchen Gründen aus, dann hinterbleibt eine Atresie. Die Atresie des Dünndarms zeigt ein charakteristisches Verhalten. Es setzt bereits in den allerersten Lebenstagen ein starkes Erbrechen ein, das häufig gallig verfärbt ist. Das Erbrechen hält an und nimmt meist in dem Maß zu, in dem man versucht, dem Kinde Nahrung zuzuführen. Die Kinder sterben innerhalb der ersten Lebenswoche an Inanition.

Durch Sektio caesarea wurde ein leicht asphyktisches weibliches Kind entwickelt, das jedoch bald zu schreien anfing. Am 1. Tage post partum Erbrechen von klarem Fruchtwasser. Am nächsten Tage wiederholtes Erbrechen, diesmal von dunkelbraunen Massen. Per rectum ist bis jetzt noch nichts abgegangen. Das Aussehen des Kindes ist sehr schlecht. 51 Stunden post partum Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Duodenalatresie etwas oberhalb der Papilla Vateri. Hochgradige Dilatation der oralwärts von der Papilla Vateri gelegenen Duodenalabschnitte und des Magens. Multiple Distensionsgeschwüre im Magen, auch im unteren Oesophagus. Allgemeiner Ikterus. (J.-Nr. 1932 IV/370.)

### *Encephalomeningocele*

Als Mißbildung im Bereich des Schädels treten die oft mit einer Spaltbildung im Skelettsystem verbundenen Ausstülpungen der Hirnhäute bzw. des Gehirns auf. Unter Encephalomeningocele versteht man ein gleichzeitiges Vortreten von Meningen und Hirnsubstanz durch eine Spalte im knöchernen Schädel. „Die Hernie enthält gleich-

zeitig Hirnmasse, stellt also die Ausbuchtung eines Ventrikels dar (v. Reuß). Am häufigsten liegt der Schädelspalt in der Mittellinie der Hinterhauptsschuppe (= Encephalomeningocele posterior). Die Prognose dieser Mißbildungen ist schlecht.

Nach einer Geburtsdauer von 6½ Stunden Spontangeburt eines mißbildeten Kindes. Aus einer Spalte der Hinterhauptsschuppe ist ein faustgroßer Hirnbruch hervorgetreten. Exitus letalis 36 Stunden post partum.

Obduktionsbefund: Encephalomeningocele occipitalis. (J.-Nr. 1933 III/233.)

*Hypertrophia vera cerebri*

Die Hypertrophia vera cerebri wurde bis jetzt bei Neugeborenen nur selten beobachtet. Bei Erwachsenen konnte man die Hypertrophia vera cerebri bei geistig besonders entwickelten Menschen, andererseits aber auch bei Idioten finden.

Nach einer Geburtsdauer von 25 Stunden Entwicklung eines Knaben mittels transperitonealen Kaiserschnittes, der wegen Mißverhältnisses bei 32jähriger I-para durchgeführt wurde. 1 Tag post partum Auftreten von Krämpfen. 56 Stunden nach der Geburt Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Hypertrophia vera cerebri. Hirngewicht 600 g (normal 370 g). Kein Hydrcophalus internus oder externus. Hirnschwellung. Kein Tentoriumriß. Thymus und Milz auffallend klein. (J.-Nr. 1929 VI/1085.)

Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Hirnhypertrophie bei diesem Fall die Todesursache darstellt.

## V. Unklare Todesursachen

Zum Schluß seien noch 2 Fälle erwähnt, die rasch nach der Geburt starben, für deren Tod aber keine klare Ursache mehr feststellbar ist.

In diesem Fall scheitert unsere Diagnose daran, daß die Sektion nicht erlaubt wurde. Nach 10stündiger Geburtsdauer Spontangeburt eines lebensfrischen Knaben. Beckenmaße: 23, 26, 30, 19. Die Herztöne waren bis zuletzt stets regelmäßig und deutlich hörbar. Bald nach der Geburt aber wird das Kind blau asphyktisch und atmet nur noch selten und krampfhaft. Alle Wiederbelebungsversuche bleiben erfolglos. Die Atmung setzt völlig aus. Der Herzschlag wird zusehends schwächer. Eine halbe Stunde post partum ist der Tod eingetreten.

Die Zusammenstellung dieser Beobachtungen führt zu der Vermutung, daß es sich um einen Zwerchfelldefekt handeln könnte. (J.-Nr. 1932 I/58.)

Da uns jedoch der Obduktionsbefund fehlt, muß dieser Fall ungeklärt bleiben.

31 j. III-para. Das Becken ist platt verengt. Conjugata externa 16, Conjugata vera 8,9 cm. Bei beiden vorausgegangenen Geburten erfolgte die Entbindung durch Kaiserschnitt. Auch diesmal erfolgt Schnittentbindung. Das Kind schreit

einmal und holt öfters Atem. Fruchtwasser stark mekoniumhaltig. Herzschlag ist kräftig. Dann sistiert aber die Atmung völlig und wenige Minuten nach der Geburt setzt auch der Herzschlag aus.

Obduktionsbefund: Kein Tentoriumriß. Im Gehirn starke venöse Hyperaemie. Lungen lufthaltig. (J.-Nr. 1933 I/77.)

Der Sektionsbefund gibt uns leider keinen sicheren Anhaltspunkt zur Feststellung der Todesursache. Infolgedessen muß die Diagnose für uns unklar bleiben.

## Zusammenfassung

In der Beobachtungszeit von 1929—1933 starben 61 reife Kinder unter der Geburt. Als Todesursachen wurden ermittelt:

34× intracranielle Blutungen (13× infolge Zange)
17× Nabelschnurkomplikationen
8× andere Todesursachen (Eklampsie der Mutter, Fieber der Mutter, Tetanus uteri, Mißbildungen)
2× blieb die Todesursache unklar.

Geburten bei Placenta praevia und bei vorzeitiger Placentalösung wurden nicht berücksichtigt.

31 reife Kinder starben innerhalb der ersten 10 Tage post partum. Hier waren folgende Todesursachen festzustellen:

13× intracranielle Blutungen
10× Pneumonie
5× Mißbildungen
1× Nabelsepsis
2× blieb die Todesursache unklar.

Daß übertragene Schwangerschaft (ab 42. Woche) und Übergröße des Kindes (ab 52 cm) als allgemein ungünstige Faktoren für die Erhaltung des kindlichen Lebens zu gelten haben, beweist unsere Feststellung, daß bei 20 Fällen (= 21,8%) die Schwangerschaft übertragen war, daß außerdem in 39 Fällen die Kinder übergroß waren (= 42,3%).

Eine Bestätigung der Behauptung, daß Knabenschwangerschaften während und nach der Geburt unter besonders ungünstigen Einflüssen stehen, ergibt die Tatsache, daß 60 (= 65,2%) von 92 Todesfällen Knaben betroffen haben.

# Lebenslauf

Ich bin am 1. Februar 1911 in Heidelberg als Tochter des Rechtsanwalts F. A. Schmidt und seiner Ehefrau Anna geb. Busch geboren. In Heidelberg besuchte ich die 3 ersten Volksschulklassen, dann die Mädchenrealschule und schließlich das Mädchenrealgymnasium, an welchem ich Ostern 1930 die Reifeprüfung ablegte. Darnach studierte ich an den Universitäten Heidelberg, Graz, Königsberg. Nach 5 vorklinischen Semestern bestand ich das Physikum in Heidelberg, wo ich auch nach weiteren 6 klinischen Semestern im November 1935 das Staatsexamen bestand.

# Literaturverzeichnis


Baisch, Pathologie der Geburt, Döderlein Handbuch der Geburtshilfe III. 1920.
Bauereisen, Zentralblatt für Gynäkologie 1911.
Beneke, Münch. med. Wo. 1910.
Busulla, Zentralblatt für Gynäkologie 1930.
Esch, cit. nach Neugarten: Zentralblatt für Gynäkologie 1935.
Frigyesi, Zentralblatt für Gynäkologie 1926.
Hammerschlag, cit. nach Naujoks: Zentralblatt für Gynäkologie 1929.
Heidler, Zentralblatt für Gynäkologie 1931.
Henkel, Zentralblatt für Gynäkologie 1922.
Husler, Erkrankungen des Bewegungsapparates, v. Pfaundler und Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde 1930.
v. Jaschke, Pathologie des Neugeborenen, Lehrbuch der Geburtshilfe, Stöckel 1930.
Kehrer, Wie entsteht die sekundäre Wehenschwäche bei intraamnialer Infektion 1934.
Kleine, Kongenitale Zwerchfellslücken. Zieglers Beiträge z. patholog. Anatomie 80, 1928.
Köhler, cit. nach Sellheim: Münch, med. Wo. 1928.
Kolisko, cit. nach Reiß: Pathologie des Neugeborenen, Biologie und Pathologie des Weibes 1929.
Labhard, Zentralblatt für Gynäkologie 1933.
Mallebrein, Zentralblatt für Gynäkologie 1926.
A. Mayer, Zentralblatt für Gynäkologie 1924.
Naujoks, Die kindlichen Geburtsverletzungen 1934.
— Zentralblatt für Gynäkologie 1929.
Neugarten, Zentralblatt für Gynäkologie 1925.
Pott, Zentralblatt für Gynäkologie 1911.
v. Preuschen, Zentralblatt für Gynäkologie 1894.
v. Reuß, Pathologie der Neugeburtsperiode, v. Pfaundler und Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde 1930.
Reuter, Forensische Gynäkologie, Biologie und Pathologie des Weibes VIII/3, 1929.
Rominger, Krankheiten der Kreislauforgane, Lehrbuch der Kinderheilkunde 1933.
Runge, cit. nach Ibrahim: Krankheiten der Neugeborenen, Döderlein Handbuch der Geburtshilfe III, 1920.
Seitz, Der Scheintod der Neugeborenen, Winkelsches Handbuch der Geburtshilfe III, 1907 cit. nach Pott: Zentralblatt für Gynäkologie 1911.

Stoeckel, Lehrbuch der Geburtshilfe 1930.
Stolte, Erkrankungen des Herzens, der Blut- und Lymphgefäße, v. Pfaundler und Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde 1930.
Wagner, Zentralblatt für Gynäkologie 1895.
Zangemeister, Archiv für Gynäkologie 1917.
— Intrapartale Genitalinfektion, Febris intra partum, Biologie und Pathologie des Weibes VIII/3 1929.